

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1957.

N° _____

THÈSE 831

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean. Henri CLÉMENT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Septembre 1931, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le _____ 19____

LES CALCIFICATIONS PLEURALES

(ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE, RADIO-CLINIQUE,
DEVENIR EVOLUTIF)

*Travail du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy*

Président de Thèse : M. Etienne BERNARD, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean. Henri CLÉMENT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Septembre 1931, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

LES CALCIFICATIONS PLEURALES

(ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE, RADIO-CLINIQUE,
DEVENIR EVOLUTIF)

*Travail du Service de Pneumo-Phthisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy*

Président de Thèse: M. Etienne BERNARD, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BENARD (H.), BROCC, BULLIARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, OLIVIER, RICHET, SANNIE, SEZARY, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHALLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	BERNARD (E.)
Cancérologie médicale et sociale	MOUQUIN (M.)
Clinique de cardiologie	FAUVERT (R.)
Cliniques chirurgicales Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	QUENU (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique Chirurgicale Réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	MOREAU (R.)
Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PAST-VALLÉRY-RADOT L.
Clinique méd.-soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUDAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales Baudelocque	LACOMME (M.)
Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)

Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.).
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.).
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. titre pers.)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.).
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.).
Thérapeutique	BROUET (G.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Maîtres de Conférences-Agrégés et Agrégés

MM.		MM.	
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER	Neurologie	LHERMITTE (F.).
Anatom. pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	GRASSET (J.) LE LORIER (G.). LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.).
Bactériologie	NEVOT (A.) CHRISTOL (D.).	Ophthalmologie	BREGEAT (P.). DESIGNES (P.)
Biochimie médicale	ETTORI (J.) pr.s.ch. DESGREZ (P.). POLONOVSKI (J.). SCHAPIRA (R.).	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)	Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato-Syphiligraph	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	BRUMPT (L.C.). CHABAUD (A.)
Embryologie	TUCHMANN	Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BARCAT (J.). BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.). FAUREL (J.). DUBOST (C.). FLABEAU (F.). GERMAIN (A.). GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.). OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.). VERNE (J.-M.)
Histologie	GOUJARD (R.). N... N...	Pathologie expériment	LOEPER (J.). MAURICE (P.).
Hydrologie	CORNET (A.).		
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.).		
Médecine légale et du travail	DEROBERT (L.) pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) ALBAHARY (C.).		
Neurochirurgie	DAVID (M.)		

Pathologie médicale..**MM.**

BOUDIN (G.)
BOUVIER (J.B.).
BRICAIRE (H.).
BRISSAUD (H.).
CASTAIGNE (P.)
CONTE (M.)
DEROT (M.).
DOMART (A.)
LAMOTTE (M.)
LAROCHÉ (Cl.)
MAGREZ (Cl.).
MILLIEZ (P.)
PEQUIGNOT (H.)
PERRAULT (M.)
RAMBERT (P.)
ROYER (P.).
THIEFFRY (St.)
TURIAF (J.)
WOLFROMM (R.).
N...

MM.

Pédiatrie JOSEPH (R.)
MOZZICONACCI (P.).
POLONOVSKY (Cl.).
Pharmacologie CKEYMOL (J.) pr.s.ch.
LEVY (Mlle J.) p.s.ch.
Physiologie BARJETON (D.) pr.s.ch.
PARROT (J.) pr.s.ch.
DEJOURS (P.)
Physique médicale .. Djourno (A.) pr.s.ch.
GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie.. KREIS (B.)
Psychiatrie PICHOT (P.).
Psychiatrie infantile.. MICHAUX (Z.)
Rhumatologie DELBARRE (F.).
Stomatologie CHAPUT (Mme A.)
CERNEA (P.)
Thérapeutique CHASSAGNE (P.).
Urologie KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
Chargés de Cours de Clinique Annexe à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale. AMELINE (A.)
HUGUIER (J.)
LEGER (L.)
PADOVANI (P.)
ROUX (M.)
Clinique médicale ... DREYFUS (Gilbert)
HAGUENAU (M.) pr.s.ch.
KOURILSKY (R.)
MARCHAL (G.)

MM.

Clinique neurologique. DE SEZE (S.).
Clinique obstétricale.. MAYER (M.).
Clinique ophtalmolog.. OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique . LAPLANE (R.).
Clinique psychiatrique BARUK (H.).

Secrétaire général de la Faculté **M. MOREL (J)**
Secrétaire CHAINTREUIL (M^{lle} G.)

Conservateur, chargé de la direction **M. le Dr HAHN (A.)**
Conservateur Mlle GOIGNON
Bibliothécaires DUMAITRE (Mlle P.)
LAURENT (Mlle H.)
LE NOIR (Mlle G.)
QUIEVREUX (Mlle E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. BERNARD

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
Thèse.
Hommages respectueux.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT JARNIOU

Professeur au Val-de-Grâce
Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie de l'Hôpital
Militaire d'Instruction Percy

Dont nous avons pu apprécier quotidiennement les qualités humaines et la grande rigueur scientifique.

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement incomparable que nous avons reçu dans son service.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE CHAMBATTE

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*En témoignage de respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT MOREAU

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

*En témoignage de profonde re-
connaissance pour ses conseils
bienveillants.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT BOURDET

Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Chef du Service de Chirurgie Thoracique
de l'Hôpital Militaire Percy

*Hommage de notre reconnaissance
pour son accueil et pour les con-
seils qu'il nous a prodigués.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE GARRIGOU

Assistant des Hôpitaux Militaires

*Qu'il nous permette de lui expri-
mer nos sentiments de profonde
gratitude pour ses conseils ami-
caux et pour l'aide qu'il nous
a apportée dans la réalisation de
ce travail.*

A NOS MAITRES
DES FACULTES DE LYON ET DE PARIS

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

DEFINITION

On désigne sous le nom de calcifications pleurales des édifications fibro-calcaires élaborées dans l'épaisseur d'un feuillet pleural ou entre les deux plèvres, quelles que soient la forme, la dimension ou l'origine de ces dépôts.

C'est en général l'aboutissant d'un processus pathologique traumatique ou microbien, de pathogénie encore obscure.

Il y a lieu d'éliminer de ce cadre les formations osseuses d'origine costale ou pulmonaire ayant secondairement envahi la plèvre.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL HISTORIQUE

Longtemps considérées comme de simples curiosités anatomiques, découvertes fortuitement à l'autopsie de certains sujets, les calcifications pleurales doivent leur droit de cité en pathologie à l'avènement de la radiologie et à la fréquence de plus en plus grande des examens systématiques.

Leur existence n'avait pas échappé à MORGAGNI, qui signale dans « *De sedibus et causis morborum* » de telles constatations nécropsiques. De même, BAILLIE (*The morbid anatomy*, 1793), T. Georges DURR (*Missel ephemerid acad. Caesar Leopoldi*), SOMMERING (*Gen. Translar of the morbid anatomy*, 1794) en font état dans leurs traités.

La première interprétation est donnée au début du XIX^e siècle. ANDRAL (*Traité d'anatomie pathologique*, 1819), LOUIS et ROYER en 1823, qui, communiquant à l'Académie Royale de Médecine, racontent avoir trouvé dans la cavité pleurale du Comte de Koingsegg une assez grosse pierre entourée de graisse et une douzaine de plus petites, ainsi que GODDARD (1848) et PARISE (1849) croient qu'il s'agit d'un processus d'ossification.

En 1856, CRUVEILHIER, dans son *Traité d'Anatomie*, corrige l'erreur de ses prédécesseurs et démontre qu'il ne s'agit pas d'os vrai, mais seule-

ment d'une production ossiforme, pathologique du système pleural résultant habituellement de la pétrification d'exsudats pleurétiques anciens.

POULALION, dans sa thèse parue en 1890, relate le cas d'une calcification découverte pendant la vie, à l'occasion d'une intervention, et fait une description anatomique et anatomo-pathologique complète.

En 1907, TUFFIER, JARDY et GY font une étude détaillée de la calcification pleurale et proposent une thérapeutique.

A partir de ce moment, le nombre des observations augmente. L'ère de la radiologie fait apparaître des études plus intéressantes en raison de ses possibilités.

La thèse de BAUDRY, soutenue à Lyon en 1925, présente deux observations de calcifications pleurales découvertes à la radio et six de concrétions calcaires découvertes à l'intervention.

Signalons les articles de ROUBIER et LAMBERT (1928), de PALLASSE et Mlle LAMBERT (1928) et surtout celui très documenté de GANDY et BAIZE, paru dans la Presse Médicale en 1930.

Citons encore AMBERT (1930), DALOUS, GADRAT et ESCAR (1931), MARTIN (1931), PRUVOST, Henri BECLERE et HENRION (1931) qui apportent une contribution à l'étude des formations calcaires intra-pleurales.

En décembre 1931, STUHL fournit la première statistique portant sur 28 cas de calcifications pleurales découvertes au cours de 5.000 examens thoraciques.

En 1932, la thèse de MARQUES, de Toulouse, apporte une excellente étude radiologique du phénomène.

Puis c'est la thèse très complète de C.-E. BER-

NARD-GRIFFITHS, qui fait le tour de la question à propos de 96 observations dont deux inédites.

En 1936, la thèse de ROBERT, puis, en 1942, celle d'Isaac BOLNER, toutes deux de Paris, font état, l'une de quatre, l'autre de cinq observations.

La littérature étrangère apporte quelques références supplémentaires. Citons simplement PRITCHARD (1923), FOCKE (1924), HAMMER (1926), LENTHE (1928), ODESSKY et KLIONER (1932) et USPENSKY (1937).

Plus près de nous, nous mentionnerons l'article de Pierre BOURGEOIS, ROCHE et D'HALLUIN, qui rapportent dix observations dont certaines déjà contenues dans la thèse de D'HALLUIN, soutenue à Paris en 1947.

A Athènes, la thèse de LIOKIS (1946) fournit dix observations personnelles de l'auteur.

CHAPITRE II

RAPPEL ETIOLOGIQUE — FREQUENCE

Les calcifications pleurales, sans être communes, ne peuvent être considérées comme une grande rareté.

BERNARD-GRIFFITHS a pu réunir 96 cas dans sa thèse ; STUHL, CAMENTRON et MARQUES apportent pour leur propre compte 56 observations.

Déjà, en 1931, STUHL présentait 28 cas lors de 5.000 examens thoraciques.

Plus près de nous, le nombre de cas rapportés est moindre. Pierre BOURGEOIS, ROCHE et D'HALLUIN n'ont observé que dix cas en un an de consultation de phthisiologie dans un grand hôpital parisien. TRESARIETUX et BECQUET en avaient rencontré 19 cas en quatre ans. LIOKIS, à l'Hôpital Evangelismos d'Athènes, ne groupe que dix dossiers pour sa thèse.

Nous-mêmes ne présentons que huit malades triés en deux ans dans un service de 300 lits.

Les différentes statistiques ne font apparaître qu'un pourcentage entre 1 % et 1 ‰. Citons :

STUHL : 28 cas sur 5.000 examens, soit 0,5 %.

FLOYD et HEPBURN : 28 cas en 10 ans lors de 10.000 examens thoraciques, soit 0,18 %.

KOHN : 1 cas sur 115, au cours de 1.845 examens, soit 0,87 %.

Le sexe masculin fournit une contribution infiniment plus importante que le sexe féminin. Ce caractère, souligné dans les premiers traités concernant les calcifications pleurales, du fait du rôle joué par les plaies de guerre, sera dans l'avenir de moins en moins net, et nous verrons que la tuberculose, qui est maintenant la grande pourvoyeuse de calcifications pleurales, en apportera un pourcentage égal dans les deux sexes.

Ces concrétions calcaires intra-pleurales se rencontrent surtout entre 40 et 70 ans. Autrefois découvertes d'autopsie, on avait l'impression qu'elles frappaient surtout les gens âgés. En réalité, elles ne sont exceptionnelles que chez l'enfant. Toutefois, DEGLOS, qui relate l'existence d'une plaque calcaire chez un enfant de 12 ans, et LIOUX qui présente un malade de 8 ans, nous démontrent que tous les âges peuvent être intéressés par ce processus.

Les calcifications siègent tantôt à droite, tantôt à gauche : on peut dire qu'elles sont pratiquement toujours unilatérales. On relève dans la littérature quelques exceptions à cette règle : PILLIET, DUVOIR et PIÉDELIÈVRE (1920), PALLASSE (Calcifications pleurales en mosaïque) et D'HALLUIN ont publié des observations de malades porteurs de calcifications bilatérales.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait que l'étiologie majeure résidait dans l'hémothorax traumatique. A l'appui les travaux suivants :

STUHL, CAMENTRON, MARQUES (1933) :

— hémothorax traumatiques	32
— pleurésies séro-fibrineuses	12
— pleurésies purulentes	2

— pneumothorax thérapeutiques	3
— indéterminés	2
soit 32 cas sur 50.	

BERNARD-GRIFFITHS (1936) :

— hémithorax traumatiques	42
— tuberculose pulmonaire	4
— pleurésies séro-fibrineuses	5
— pleurésies purulentes tuberculeuses ..	3
— pleurésies purulentes infectieuses	5
— pneumothorax thérapeutiques	2
— affections pleurales de nature inconnue	13
— indéterminés	22
soit 42 cas sur 96.	

TRESARIEUX (1937) :

— blessures par arme à feu	3
— pleurites chroniques	3
— pneumonies	3
— tuberculose de l'épaule	1
— indéterminés	3
soit 3 cas sur 13.	

ODENSKY et KLIONER (1932) rapportent 3 hémithorax sur 13 observations.

Comment expliquer la nette prédominance de l'étiologie traumatique dans les statistiques antérieures à 1940 ?

La guerre de 1914-1918, ayant multiplié les plaies par balle, paraît responsable de cette proportion, d'autant plus que les malades étaient vus lors des révisions de pension. A l'heure actuelle, bien que nous ayons déjà un certain recul, il ne semble pas que les hémithorax consécutifs aux

blessures de la guerre 1939-1945, soient la cause majeure des calcifications pleurales que nous observons.

Bien au contraire, et pour s'en convaincre, il n'y a qu'à consulter la répartition des cas rapportés par D'HALLUIN dans sa thèse (1947) :

— pleurésies séro-fibrineuses	4
— pleurésie purulente	1
— pleurésie sèche	1
— tuberculose pulmonaire	1
— indéterminés	3
— traumatisme	0

Personnellement, nous ne relevons que 2 hémothorax parmi les huit dossiers que nous présentons.

On voit donc que la tuberculose, dans ses manifestations pleurales en particulier, fournit, à titre de séquelles, un contingent important de calcifications pleurales : 12 fois sur 96 pour BERNARD-GRIFFITHS, 12 fois sur 50 pour STUHL, 5 fois sur 10 pour D'HALLUIN.

D'une manière générale, on peut dire que toute inflammation de la plèvre à caractère chronique est susceptible d'engendrer la formation d'une plaque calcaire, qu'il s'agisse de pleurésie purulente tuberculeuse ou non, de pleurésie séro-fibrineuse, de pneumothorax thérapeutique, de tuberculose pulmonaire commune.

Il faut cependant souligner la discordance qui existe entre la rareté des calcifications pleurales et la fréquence des altérations pleurales :

Nombreux sont les traumatisés de la plèvre (plaies de guerre, insufflations répétées des pneumothorax thérapeutiques, ponctions exploratrices

ou évacuatrices), rares sont les malades porteurs de concrétions calcaires intra-pleurales. Dans le même ordre d'idée, remarquons le grand nombre de patients ayant reçu un traitement recalcifiant intensif pour pleurésie et n'entrant pas pour autant dans le cadre de cette étude.

BAUMEISTER a signalé une calcification pleurale édifiée après la guérison d'une actinomyose pulmonaire. Cette étiologie exceptionnelle méritait d'être soulignée.

Précisons, pour terminer, le temps qui s'écoule entre l'affection pleurale causale et l'apparition de la plaque.

BERNARD-GRIFFITHS le situe entre un an au moins et quinze ans au plus. L'observation de STUHL concernant une calcification survenant dix-huit mois après la cessation d'un pneumothorax thérapeutique est intéressante à cet égard. Dans la littérature, il est rapporté un cas où la plaque calcaire est apparue huit mois seulement après un hémithorax.

CHAPITRE III

RAPPEL PATHOGENIQUE

La pathogénie des calcifications pleurales reste en partie mystérieuse. On a essayé de surprendre dans l'étude du métabolisme du calcium la raison profonde de ces formations, mais force est bien de reconnaître que rien de décisif n'a été avancé sur ce point jusqu'à l'heure actuelle.

USPENSKY a suivi la calcémie de plusieurs de ses malades sans noter de modification qui vaille la peine d'être retenue.

FRIESCHBIER a trouvé des chiffres plus élevés que la normale dans trois cas (130, 170, 180 mg. par litre ; rappelons pour mémoire que la dose de calcium normale est de 100 mg. par litre). Avec OPITZ, il conclut que l'exagération de la calcémie favorise la précipitation des sels calcaires dans la plèvre, car, caractère formellement démontré, il ne s'agit pas d'un processus d'ossification, mais bel et bien d'une précipitation de composés calciques au niveau de la séreuse. En effet, les lésions qui existent dans les antécédents (hémothorax, pleurésies ou autres altérations pleurales) laissent derrière elles des adhérences fibreuses plus ou moins serrées. Ce tissu fibreux est de vitalité faible. Peu à peu, la région centrale, moins bien irriguée, subit la dégénérescence hyaline (les vaisseaux dis-

paraissent, les fibres collagènes se fondent en une substance anhiste) et se transforme en un tissu chimiquement analogue au tissu cartilagineux et, comme celui-ci, nourri par imbibition. Dans un dernier stade, les sels calcaires se déposent au sein de ce tissu à nutrition compromise.

Ainsi, pour un même point de la plèvre, les lésions passent par trois stades : d'abord fibreux, puis hyalin, enfin calcaire.

Outre la surcharge du sang en calcium soulevée plus haut, comment envisager l'incrustation calcaire ?

Selon les auteurs, les hypothèses sont diverses.

GERNEZ, MARCHANDISE et CROUWY reprennent l'idée de TUFFIER. Pour eux, la découverte de l'acide chondroïtine sulfurique dans le cartilage, sa disparition dans la calcification semblent éclairer la question.

De leur côté, WELLS et GAUTHIER interprètent le phénomène de la manière suivante : la dégénérescence hyaline d'un tissu s'accompagne toujours d'une modification du Ph dans le sens de l'alcalinité ; d'autre part, le sang contenant de l'acide carbonique transforme partiellement le phosphate tribasique des aliments en phosphate monosodique acide et bicarbonate de chaux qui sont solubles ; ces derniers sels arrivant au contact des tissus dégénérés, donc alcalins, redonnent du phosphate et du carbonate de chaux qui, insolubles, précipitent.

Plus simplement certains auteurs considèrent qu'il s'agit d'un processus biochimique, cas particulier d'un processus plus général dont on connaît beaucoup d'exemples dans l'organisme (athérome, fibrome calcifié, kyste calcifié, lithopédion).

A l'appui de cette « diathèse calcaire », les observations d'EVERBUSCH (une femme de 62 ans

présentant des lésions importantes d'athérome et une calcification pleurale) et de PIERRE, qui cite le compte rendu d'autopsie d'une malade morte de cancer utérin et qui présentait des plaques calcaires au niveau des séreuses pleurale et péritonéale, et de la vessie.



CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Toutes les transitions existent entre les minimes îlots calcaires enchâssés dans la plèvre et les vastes plaques pouvant doubler telle une cuirasse un segment plus ou moins étendu de la paroi thoracique.

La plaque ordinaire a une épaisseur qui oscille entre quelques millimètres et trois centimètres (POULALLION). Elle paraît habituellement dépendre du feuillet pariétal, cependant, dans certains cas, elle est formée au dépens de la plèvre viscérale, parfois même des deux feuillets. STUHL pense que la pétrification se développe à la suite d'une atteinte de la plèvre viscérale, étant donné qu'entre la plaque et la paroi costale existe un espace libre qu'il a fréquemment constaté.

Les bords de cette gangue sont imprécis, souvent irréguliers, le centre est plus épais que la portion périphérique. La face interne, de couleur blanc-grisâtre, mate, rugueuse, rehaussée de sailies, d'élevures, d'aspérités, est en général en rapport avec le poumon ou bien relativement libre, n'y adhérant que par quelques fins tractus.

La face externe ou face costale est lisse, nacrée, brillante, de couleur jaunâtre ; elle adhère à la paroi costale par des tractus lamelleux.

De consistance osseuse en son centre, la calcification rappelle au toucher le cartilage en périphérie.

LÉSIONS AVOISINANTES.

La plèvre est sclérosée, le poumon peut l'être également, quoiqu'il soit le plus souvent indemne.

Le plastron costal est souvent déformé ; ces lésions que l'on remarque bien à l'intervention, sont consécutives à la symphyse rétractile.

Les muscles intercostaux sont parfois atrophiés (BERNARD-GRIFFITHS). o

Dans quelques cas, les organes avoisinants sont atteints : médiastin (1 cas cité par SAINSBURG), péricarde (POZZI), péritoine (HENROT).

HISTOLOGIE.

Elle montre que les calcifications pleurales prennent naissance au niveau de la couche fibreuse sous-endothéliale.

A l'état frais, on remarque des faisceaux de fibres conjonctives englobés dans une substance calcaire amorphe ou granuleuse, le tout prenant l'aspect « d'un tissu de paille trempé dans l'eau et gelé ensuite » (PILLIET, 1889). Une infiltration leucocytaire discrète est signalée par D'HALLUIN.

Après décalcification de la plaque à l'acide nitrique et coloration au picrocarmin, on a à faire à

une plaque de nature conjonctive faite de fibres stratifiées, avasculaire, dépourvue pratiquement de noyaux cellulaires ; la couche fibreuse sous-endothéliale de la plèvre se montre considérablement épaissie.

BARBIER souligne, dans son étude histologique, l'absence de cellules cartilagineuses, d'ostéoblastes ou de fibres de SHARPEY. Il n'y a pas de cellules caractéristiques du tissu osseux par conséquent. Enfin, ni fibres élastiques, ni vaisseaux, sauf en certains points périphériques.

D'HALLUIN, citant WELLS et SPEZIALE (*Reforma Medica*, 1939) considère comme possible la métaplasie osseuse.

COMPOSITION CHIMIQUE.

HUGOUNENCQ a procédé à des analyses chimiques et a constaté que dans les plaques pleurales on trouvait 70 % de matières minérales et 30 % de matières organiques.

Les matières minérales se décomposent ainsi :

— phosphate de chaux	83 à 85 %
— phosphate de magnésie	1 à 2 %
— carbonate de chaux	9 à 11 %
— fluorure de calcium	1 à 3 %

Pozzi et HUELDO avaient signalé la présence de phosphate de soude et de potasse.

Cependant, remarquons que les chiffres trouvés par les différents auteurs lors de l'analyse sont divergents en raison du fait que les pièces examinées n'étaient pas toutes à la même étape de transformation calcaire.

SIÈGE.

Les calcifications pleurales siègent le plus souvent à la partie postéro-inférieure du thorax, en particulier dans la gouttière costo-diaphragmatique. On les rencontre également assez souvent dans la région axillaire, parfois même au niveau de la plèvre apicale coiffant littéralement le poumon. Elles sont plus rares dans la plèvre interlobaire où elles succèdent à des épanchements de l'interlobe (ODENSKY, KLIONER, BARBIER).

Il existe aussi quelques observations de calcifications diaphragmatiques (TUFFIER, JARDY, GY).

CHAPITRE V

RAPPEL CLINIQUE

Soulignons d'emblée la grande latence clinique. Les calcifications pleurales sont très souvent remarquablement supportées. Cette tolérance est la raison principale pour laquelle les lésions sont dans la plupart des cas des découvertes fortuites.

Les manifestations subjectives et les signes physiques ne se distinguent en rien d'une banale pachypleurite.

Du point de vue fonctionnel

Certains malades accusent une gêne respiratoire à l'effort, un point de côté intermittent. Mais d'autres ne se plaignent de rien et sont capables d'exercer une activité physique normale. STUHL a remarqué que les signes fonctionnels se rencontreraient plus volontiers chez les anciens pleurétiques que chez les blessés. Certains malades accusent des symptômes de bronchite chronique, de tuberculose fibreuse, d'emphysème, mais en dernière analyse les signes habituellement rencontrés sont ceux de la symphyse pleurale.

Du point de vue physique

L'examen permet de noter une rétraction de l'hémithorax correspondant, une ampliation respiratoire très diminuée, une matité plus ou moins étendue du champ pulmonaire, une forte diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.

Les anciens auteurs attiraient l'attention sur les renseignements fournis par la ponction exploratrice. Lorsqu'on enfonce une aiguille, elle bute sur une surface très dure, crissante, évoquant la pierre. Il est signalé à peu près partout que ce contact éveille une douleur assez vive. Chez certains sujets, lorsqu'on explore en différents endroits la consistance de l'ombre opaque aperçue aux rayons X, on se rend compte que les sensations dues au contact de l'aiguille avec la coque calcaire ne sont pas partout les mêmes en raison des différents degrés de minéralisation. Parfois cette ponction exploratrice permet de suivre la transformation anatomique de la symphyse et des adhérences. Ce fut le cas dans deux observations signalées par ROUBIER et LANGENIEUX d'une part, STUHL de l'autre, où le pneumothorax artificiel dut être interrompu par une symphyse progressivement irréductible.

CHAPITRE VI

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il reste le temps essentiel pour arriver au diagnostic . Les calcifications pleurales apparaissent comme des ombres denses tranchant sur la clarté pulmonaire ; toutefois, si la densité varie suivant l'épaisseur de la plaque et le degré de calcification, elle reste au moins égale à celle des côtes ; en général, elle est supérieure.

L'examen radioscopique.

Il permet, en mobilisant le sujet, de « faire le tour de la lésion ». On remarque qu'il s'agit bien d'une plaque d'épaisseur limitée, extra-pulmonaire, non mobile à la toux.

Les clichés radiographiques du thorax.

De face et de profil, ils montrent de même que l'on a à faire, à une plaque se projetant sous forme d'un trait opaque d'épaisseur restreinte, qui longe en dedans la paroi costale antérieure et postérieure et située hors du parenchyme.

L'étude des coupes tomographiques.

Elles furent utilisées par OLMER, SANTA-MARIA et BOYER (Presse Médical Noël, 1946). Ces auteurs rapportent deux observations où les tomographies furent d'un grand secours pour étayer le diagnostic. Dans l'un des cas, il n'apparaissait qu'une plaque calcaire sur le cliché standard alors que les tomographies montraient qu'il en existait deux (une plaque antérieure, une plaque postérieure). Dans la deuxième observation, les tomographies révèlent l'existence d'une géode masquée par la calcification pleurale sur le cliché standard.

Les observations de D'HALLUIN comportent également des coupes tomographiques.

D'une façon générale, les images radiologiques observées sont de forme infiniment variée. Elles dépendent de l'étendue et du siège de la lésion.

GANDY et BAIZE, puis D'HALLUIN adoptent une classification fondée sur la régularité ou l'irrégularité des bords des plaques, mettant de côté les petites taches calcifiées, les kystes calcifiés formés à partir des pleurésies enkystées et les taches très étendues carapaçant un poumon.

Nous pensons, à la lumière de nos observations, que *trois grands groupes d'images radiologiques* peuvent être retenus.

a) Les taches calcifiées isolées, de petites dimensions, de 1 à 2 cm., irrégulièrement disposées sur la plèvre pariétale, souvent confluentes par place (de la taille d'un confetti à celle d'une pièce de deux francs).

b) Les traînées calcifiées qui ont l'aspect de bandes, souvent de densité non homogène et de morphologie variable. Elles ressemblent à des ar-

borisations et les premiers auteurs qui les ont décrites ont évoqué des comparaisons qui sont restées classiques :

- images en coulées de cire,
- images en stalactite,
- images en branche de corail,
- images en trait de pinceau,
- images en fer de lance,
- images en aiguille.

Il faut noter que ces images s'accompagnent toujours d'une forte asymétrie thoracique par rétraction costale.

c) Les opacités pulmonaires plus massives réalisent des images pour lesquelles il faut encore évoquer les comparaisons classiques. Ce sont :

— Les images en os de seiche, que TRESA-RIEUX observe 7 fois sur 19 cas. Elles sont de forme elliptique à grand axe sensiblement parallèle au rachis, l'extrémité supérieure plus aiguë remontant toujours assez haut (3° ou 2° côte). L'extrémité inférieure s'estompe en projection frontale sur l'ombre diaphragmatique. C'est le type des calcifications pleurales postérieures (gouttière costo-vertébrale).

— Les images en aile d'oiseau, décrites par CAMENTRON. Elles elliptiques à la partie supérieure, tandis que la partie inférieure est limitée par une ligne concave. C'est le type des calcifications se prolongeant sur le sinus costo-diaphragmatique, bridées en partie par des adhérences.

— Les images en « pain de sucre ». Images sensiblement analogues aux précédentes, mais tronquées à la base. Elles n'atteignent pas le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

— Images arrondies très volumineuses, dont les contours ne sont, en général, pas entièrement visibles et empiètent sur l'opacité cardiaque ou abdominale.

— Les images en « double os de seiche », décrites par STUHL et formées de deux images en os de seiche juxtaposées. Elles se rencontrent lorsque les deux feuilletés séreux sont intéressés (4 cas dans STUHL), en particulier dans un épanchement enkysté présentant une calcification sur deux de ses faces.

LAMARQUE et BETOUILLIÈRES ont essayé de trouver un trait d'union entre l'étiologie et l'aspect des plaques. Aux épanchements infectieux correspondraient des plaques irrégulières non homogènes ; aux épanchements aseptiques, des plaques régulières et homogènes.

En résumé, l'aspect est caractéristique et, de plus, comme le souligne D'HALLUIN, l'attention est attirée vers la plèvre par plusieurs signes :

- un certain degré de rétraction du thorax,
- une déviation trachéale,
- une irrégularité diaphragmatique,
- une ligne bordante parfois très nette.

CHAPITRE VII

LE DIAGNOSTIC

L'aspect radiologique des calcifications pleurales est si typique qu'on peut pratiquement les reconnaître d'emblée. Comme le dit HAMBERT : « la calcification pleurale ne ressemble qu'à elle-même ».

Nous pensons avec P. BOURGEOIS que le diagnostic positif doit être posé devant :

- une opacité calcique de densité égale ou supérieure à celle des côtes,
- un aspect fenêtré, sablonneux ou granité de la plaque,
- la localisation basale dans la majorité des cas,
- l'absence de topographie systématique,
- le siège toujours superficiel et généralement postérieur des images sur le cliché transverse,
- fixité à peu près totale de l'image.

En outre,

- âge du malade supérieur à 40 ans le plus souvent,
- absence de signes physiques ou généraux, ou seulement un banal syndrome de pachypleurite,
- existence dans les antécédents d'une pleurésie le plus souvent traînante et fréquemment ponctionnée.

Il est toutefois classique de signaler certains

diagnostics différentiels, qu'appellent des images dont la morphologie est en fait bien différente.

Ce sont :

— d'une part, les autres calcifications intra-thoraciques :

kystes hydatiques calcifiés,
calcifications péricardiques,
tumeurs pariétales calcifiées,
pneumolithe intra-pulmonaire ou intra-bron-
chique (1 cas dans la thèse de POULALION).

tous diagnostics assez faciles à trancher à l'heure actuelle avec les moyens dont on dispose.

— d'autre part, des opacités denses pouvant prêter à confusion :

pachypleurite ; mais il s'agit d'une opacité moins foncée, moins dense que les côtes, uniforme, étendue,

tuberculose : il est important d'utiliser tous les moyens cliniques, radiologiques, biologiques capables d'éliminer la bacillose, car les répercussions sociales seraient très graves si l'on soignait un sujet porteur de calcification pleurale comme un tuberculeux (RIST et ORGEOLET cite un cas de cet ordre où un terrassier de 52 ans fut soigné pendant plusieurs années et subit des cures sanatoriales successives),

cancer : dans ce domaine, il faut également s'entourer du maximum d'examen pour asseoir le diagnostic, mais, d'une manière générale, il n'y a pas de difficulté à la simple lecture de la radiographie.

CHAPITRE VIII

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Si l'on excepte l'observation publiée par COR-
MAK où le malade fut blessé au cours d'une chute,
par fracture de la calcification avec embrochement
du poumon, on peut dire que, dans la très grande
majorité des cas, les calcifications pleurales sont
bien supportées.

Il faut signaler cependant que certains mala-
des ont présenté une dyspnée de plus en plus mar-
quée avec retentissement important sur la capacité
fonctionnelle respiratoire. Nous en avons observé
deux cas où l'exploration fonctionnelle du poumon
nous a révélé un déficit ventilatoire très important,
entraînant de la dyspnée, même pour un effort mo-
déré, et une saturation basse en oxygène du sang
artériel.

Mais il est alors difficile de faire la part entre
ce qui revient à l'existence de la calcification elle-
même et à la pachypleurite qui l'accompagne.

BERNARD-GRIFFITHS, citant RUDAUX, VERGELY,
PALLASSE, note un cas d'insuffisance ventriculaire
droite en rapport avec l'existence d'une calcifica-
tion pleurale.

Enfin, à titre exceptionnel, il faut signaler la
possibilité de constitution d'un pyopneumothorax,
vraisemblablement sous la dépendance de la cal-

cification. NAVEAU et FARKAS en ont publié un cas en 1936 chez un homme de 60 ans. Nous-mêmes en avons observé deux cas chez des sujets de 34 et 44 ans.

En fait, la formation d'un pneumothorax spontané paraît difficilement conciliable avec l'existence de calcifications pleurales. L'imprégnation calcaire de la plèvre implique en effet l'idée de symphyse pleurale.

NAVEAU et FARKAS pensent que la transition doit être extrêmement brusque entre les zones pleurales touchées par la dégénérescence calcaire (qui a perdu toute élasticité) et celles dont la structure n'a pas été modifiée. Il s'agit là de zones dangereuses et cette inégalité d'élasticité pleurale paraît devoir être la cause de la rupture mécanique de la plèvre. Cette rupture au point limite peut se faire au cours de mouvements respiratoires normaux, à plus forte raison au cours d'une quinte de toux, car la mise en jeu de l'élasticité pleurale qui se propage à la façon d'une onde se trouve brutalement immobilisée au niveau des points limites. Certaines de nos observations nous permettent d'affirmer le bien-fondé d'une telle hypothèse.

CHAPITRE IX

THERAPEUTIQUE

Il n'existe guère de traitement propre aux calcifications de la plèvre. Bien tolérées dans la plupart des cas et découvertes fortuitement, l'abstention thérapeutique est parfaitement justifiée.

Ce n'est que dans les cas tout à fait exceptionnels de complications, comme celles précédemment signalées, que l'on pourra avoir besoin de recourir à l'ablation des calcifications, qui sera en fait une décortication pulmonaire.

BERNOU, GOYER et MARECAUX ont rapporté deux observations d'intervention chirurgicale chez des malades porteurs de pyothorax tuberculeux anciens avec larges calcifications pleurales.

L'indication opératoire dans ces deux cas n'est pas de même nature que celle qui fut posée pour deux de nos malades qui subirent une décortication pleurale pour complications à type de pyopneumothorax.

Le propre de ces interventions, longues, difficiles, laborieuses même, est le caractère hémorragique qu'elles présentent. La spoliation sanguine peut atteindre 1.000 à 1.200 gr., comme nous l'avons observé. La décortication reste souvent imparfaite, les angles dièdres étant péniblement nettoyés de leur dépôt calcaire.

Aidée des auxiliaires précieux que sont l'anesthésie générale en circuit fermé, la réanimation, les antibiotiques, la décortication pulmonaire donne néanmoins de bons résultats dans la cure des chambres pleurales calcifiées.

CHAPITRE X

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

M. Bl... Albert, âgé de 63 ans, a présenté en 1918, à la suite d'une blessure par éclat d'obus, un hémothorax traumatique. Dans ses antécédents, on relève également une pleurésie droite non ponctionnée en 1931.

Depuis quelques mois, le sujet présente des crises asthmatiformes diurnes et nocturnes ; en outre, il accuse une dyspnée d'effort de plus en plus marquée.

A l'entrée, l'examen apporte les éléments suivants : toux discrète, quinteuse ; expectoration salivaire ; dyspnée très marquée. A l'auscultation : ronchus et sibilances dans les deux champs pulmonaires.

L'exploration fonctionnelle met en évidence une insuffisance ventilatoire importante avec retentissement net sur l'hématose.

L'examen radiologique précise qu'il existe à droite, au sommet, une coiffe pleurale ; à la base, le sinus est comblé. Par ailleurs, on note une bande pleurale pariétale et des calcifications pleurales qui se présentent sous forme de taches confluent en une opacité triangulaire de la région axillaire avec un fin prolongement en direction du sinus costo-diaphragmatique.

OBSERVATION N° 2.

Le gendarme Vu... Alfred, âgé de 34 ans.

Dans ses antécédents pathologiques, ne signale qu'une « pleurésie sèche » dont il ne peut préciser la date.

A l'occasion d'une visite systématique pour prolongation

de séjour en A.O.F., on dépiste une tuberculose nodulaire du sommet gauche et d'importantes séquelles pleurales de la base. L'examen clinique est négatif. Par ailleurs on ne note pas de troubles fonctionnels.

Radiologiquement, on remarque une rétraction de l'hémithorax gauche. Outre les éléments nodulaires du sommet gauche dont l'existence est confirmée par les tomographies, il faut souligner la présence de calcifications pleurales en traînées de pinceau s'étendant de la base jusqu'au sommet sous forme de bandes fines, opaques, parallèles à la paroi axillaire. Le sinus est comblé.

OBSERVATION n° 3.

M. Le P..., âgé de 39 ans, est employé civil à l'Arsenal de Cherbourg.

Il a présenté une pneumopathie ou une pleuro-pneumopathie en 1947.

En Mai 1955, après un début progressif (signes généraux habituels d'imprégnation de bacilliose), on dépiste radiologiquement un infiltrat excavé apical droit dont on obtient la confirmation bactériologique.

Pas de symptomatologie fonctionnelle en dehors d'une toux modérée ramenant une expectoration banale en rapport avec la tuberculose du sommet droit.

L'examen clinique n'apporte aucun autre élément.

Le cliché radiographique nous montre, outre les images apicales droites de nature bacillaire, des opacités non homogènes formant des plages irrégulières confluentes, siégeant dans la moitié inférieure du champ ayant l'aspect d'une calcification pleurale en traînée calcifiée.

OBSERVATION N° 4.

M. Ve..., facteur, âgé de 46 ans, est suivi à l'Hôpital Militaire Percy au titre de l'article 64.

Rien dans ses antécédents personnels, si ce n'est une pleurésie séro-fibrineuse droite confirmée par ponction en 1940. Dans les suites de l'épanchement pleural droit, s'est installée une pachypleurite importante qui s'est calcifiée en même temps que l'hémithorax droit se rétractait considérablement.

En Avril 1956, le malade consulte pour troubles fonc-

tionnels à type de douleurs périodiques de l'hémithorax droit, dyspnée d'effort notable, toux et expectoration discrètes. À l'examen, on remarque une rétraction de la moitié droite du thorax ; l'ampliation respiratoire est pratiquement nulle.

Il faut noter une matité de tout le champ pulmonaire avec forte diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, mais pas de bruits adventices.

Radiologiquement, il s'agit de séquelles pleurales importantes encadrant le champ avec petit épanchement enkysté postérieur et calcifications en traînées de pinceau.

L'exploration fonctionnelle conclut à un déficit ventilatoire très important entraînant une dyspnée nette pour un effort modéré et une saturation basse en oxygène du sang artériel.

OBSERVATION N° 5.

M. B... Michel entre dans le service pour surexpertise. Agé de 63 ans, il raconte qu'à l'âge de 25 ans, il a subi une cure de repos de 6 mois à la suite d'une pleurésie droite.

Il signale, à son arrivée à l'Hôpital, une toux matinale modérée produisant une expectoration parfois striée de sang ; une dyspnée d'effort et de décubitus particulièrement importante.

À l'examen, l'hémithorax droit est rétracté, le murmure vésiculaire est aboli, les vibrations vocales passent mal.

Le cliché standard fait apparaître à droite des opacités de différents types disséminées dans l'hémithorax. Au sommet, une coiffe pleurale masque toute la région sus-claviculaire. Dans la région hilare et sous-hilaire, il existe une vague opacité dense non homogène qui s'étend du hile jusqu'au sinus costo-diaphragmatique, dont l'aspect général est celui d'une calcification pleurale en aile d'oiseau.

OBSERVATION N° 6.

Le capitaine S..., âgé de 38 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Percy pour une infiltration hétérogène floconneuse des deux sommets pulmonaires, dépistée au décours d'un épisode grippal précédé d'un fléchissement de l'état général.

Cliniquement, sur le plan fonctionnel : toux et expectoration liées à la tuberculose ; en outre, dyspnée légère.

L'examen physique est muet.

La radiographie révèle l'existence de calcifications pleurales en traînées de pinceau intéressant la base droite.

OBSERVATION N° 7.

Le brigadier-chef G... Jean, âgé de 34 ans, a présenté une pleurésie séro-fibrineuse à l'âge de 23 ans, ayant entraîné une mise au repos de six mois.

En Mars 1956, il est hospitalisé pour un syndrome de suppuration pulmonaire caractérisé cliniquement par un début aigu fébrile, une toux opiniâtre, une expectoration abondante, purulente, fétide pendant 10 jours, réduite par le traitement antibiotique (pénicilline) et persistant à son entrée sous forme de liquide citrin dans les postures de drainage.

L'examen physique est négatif.

Il n'y a pas de bacilles de Koch dans l'expectoration qui ne contient que des germes banaux.

Lors de son admission, la vitesse de sédimentation globulaire est de 118 mm. à la première heure.

Il y a lieu de noter une leucocytose légère à 10.800, avec une polynucléose modérée à 67 %.

La radiographie montre qu'il existe une opacité pleurale de la base et de la région axillaire gauche, qui est, en partie, due à une pachypleurite, en partie à une calcification pleurale en bande et, en partie, à une réaction liquidienne qui se traduit par un niveau horizontal sus-diaphragmatique.

Il semble, après l'examen des différents plans de coupe tomographiques, que les taches disséminées sur le parenchyme ne soient en rapport qu'avec des images de sillage des calcifications pleurales.

Une bronchoscopie met en évidence l'existence de sécrétions séreuses très importantes à l'orifice de la bronche souche gauche. La muqueuse est rouge, oedématisée, tomentueuse, et réalise l'aspect classique de la muqueuse des suppurants.

Un bronchogramme lipiodolé révèle une répartition régulière du liquide opaque dans les différentes bronches. On note une légère rétraction du lobe inférieur où les bronches, sans être dilatées, sont très certainement irrégulières.

Pas de trace de fistule pleuro-pulmonaire. L'épreuve au bleu de méthylène est négative. Cependant, lors d'une

ponction pleurale (qui rapporte un liquide trouble à cytologie lymphocytaire de 98 %, sans germe ni B.K. à l'examen direct et après culture), on injecte deux ampoules de soframycine ; dans les minutes qui suivent, l'intéressé ressent une âcreté particulière dans la bouche et plus tard dans l'expectoration, ceci qui milite en faveur d'une fistule pleuro-pulmonaire.

L'évolution a, dès lors, montré qu'il s'agit d'une supuration au long cours, des périodes de stérilisation alternant avec des épisodes infectieux aigus que jugulent les traitements antibiotiques. Et, c'est la main forcée que l'on décide l'intervention chirurgicale pour décortication après pyopneumothorax.

Compte rendu opératoire (6 Février 1957) (Dr BOURDET)

A l'ouverture du thorax, on pénètre la cavité pleurale baso-axillaire moyenne (dont la base est diaphragmatique) et la plus grande dimension (17 cm.) correspond à la ligne axillaire moyenne. Elle a une forme triangulaire à base inférieure. Au niveau de la gouttière postérieure, on découvre une fistule bronchique du volume d'un petit crayon.

Les parois sont absolument rigides et l'hyperpression pratiquée par l'anesthésiste n'entraîne aucune modification de la cavité.

La palpation de la zone viscérale montre qu'elle est absolument « encroûtée » de dépôts calcaires non homogènes, formant toute une série de plaques de blindage à bords déchiquetés, en forme de puzzle, ayant tendance à la coalescence. Sur la paroi externe de la poche, le dépôt calcaire paraît encore plus homogène avec, en particulier, dans le sinus costo-diaphragmatique antérieur, une véritable lame rigide.

La décortication pratiquée d'abord sur la région viscérale, puis sur la région pariétale de la poche entraîne, en dehors de la coenne de décortication habituelle, la mise en liberté de toute cette série de plaques calcaires, de très nombreuses n'ayant que quelques centimètres, mais certains fragments de 8 à 10 cm. d'un seul tenant avec une épaisseur de 3 mm.

L'examen anatomo-pathologique montre une plèvre transformée en un tissu fibreux, dense, dans lequel on observe quelques infiltrations cellulaires consistant en polynucléaires et plasmocytes. Il existe un certain nombre de néo-vais-

seaux. On ne voit nulle part de formations inflammatoires spécifiques. Il paraît s'agir de séquelles de pleurésie banale, l'étiologie tuberculeuse n'est pas histologiquement probable.

A noter, quelques petites traînées en voie de calcification.

Bactériologiquement, il n'est pas trouvé de B.K.

Les suites opératoires sont difficiles, mais l'évolution lointaine fut satisfaisante.

OBSERVATION N° 8.

Le lieutenant S... Raoul, âgé, à l'heure actuelle, de 44 ans, est rapatrié sanitaire d'Indochine en 1946 pour hémithorax droit consécutif à une plaie transfixiante par balle.

En Mars 1956, il est hospitalisé à l'Hôpital de Dakar, pour hémoptysies. Après un mois et demi de séjour, il sort avec le diagnostic de « pachypleurite importante, séquelle d'un hémithorax droit avec atelectasie du lobe inférieur et bronchectasies hémoptoisantes ».

En Mars 1957, le malade accuse une fatigue générale marquée, un amaigrissement notable, un état subfébrile. Fonctionnellement, il note une toux avec expectoration assez discrète. Réhospitalisé à Dakar, l'examen à l'entrée signale : sujet en mauvais état général ; température oscillant entre 38°5 et 39° ; dyspnée d'effort ; toux et expectoration muco-purulente ; pas de point de côté thoracique.

Syndrome pleural de la partie moyenne et basale du champ pulmonaire droit.

Radiographie : image de pyopneumothorax cloisonné et volumineuse calcification pleurale.

L'examen bactériologique des crachats révèle la présence de staphylocoque pathogène que l'on trouve également dans le liquide de ponction pleurale.

Après un traitement de 3 semaines par les antibiotiques banaux (pénicilline, rovamycine) et streptomycine, le malade est rapatrié sur la France. Il entre à l'Hôpital Percy le 5 Mai 1957.

Nous sommes en présence d'un sujet à l'état général médiocre en dépit d'une reprise légère de poids ; apyrétique. Le malade ne tousse et ne crache pratiquement pas, sauf s'il se place en position latérale gauche.

A l'examen, asymétrie thoracique avec rétraction de l'hémithorax droit. Matité de la base droite ; diminution

du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. A l'auscultation, quelques râles fins et frottements.

Rien de notable par ailleurs.

Biologiquement, la vitesse de sédimentation globulaire est de 14 mm (1^{re} heure) et 30 mm. (2^e heure).

Absence de B.K. dans l'expectoration.

Le compte rendu radiologique nous révèle la présence, à droite, d'une chambre pleurale, ovale de face, s'étendant de la clavicule à la base, mais triangulaire de profil, postérieure s'appuyant sur la grande scissure. Cette poche pleurale contient une certaine quantité de liquide qui s'étale et ne se voit plus en position de Trendelenburg. Sa situation permet de supposer qu'elle est cloisonnée, tout au moins partiellement, entre le lobe supérieur et le lobe inférieur, le long de la grande scissure.

Compte rendu opératoire (Dr BOURDET)

Anesthésie potentialisée, avec intubation et curare.

Incision de thoracotomie droite par la 6^e côte ; côtes basculées et extrêmement serrées. Difficulté de résection.

Ponction en direction de la cavité pleurale, seul un trocart parvient à traverser la coque pariétale, celle-ci est incisée au bistouri à résection. Ouverture d'une cavité baso-axillaire postérieure triangulaire à base inférieure oblique d'arrière en avant et de haut en bas, de 14 cm. de haut, de 20 cm. de base, contenant en plus d'une petite quantité de liquide et de quelques fongosités les « orifices en pomme d'arrosoir » de fistules bronchiques minimales dans la région qui s'avèrera être le Fowler et surtout caractérisée par une calcification totale de toutes ses parois et ses angles de raccordement.

Décortication d'abord viscérale, puis pariétale difficile, sans plans de clivages aisés, hémorragique, fragmentaire.

On libère cependant le lobe inférieur en entier, on ouvre la grande scissure, on libère le tiers inférieur du lobe supérieur et le lobe moyen.

On termine l'intervention par la suture de la zone fistulisée au moyen d'un fragment pleural épaissi et de quelques éraillures au niveau des plans parascissuraux du lobe supérieur et du lobe inférieur.

Vérification de la cavité. Localement : spongel, streptomycine. Mise en place d'un drain déclive.

Difficile fermeture de l'espace intercostal, l'hémithorax

étant d'une rigidité totale. Fermeture plan par plan, superficielle.

L'examen anatomo-pathologique montre que la partie superficielle de la plèvre présente une nette activité inflammatoire, vasculaire et cellulaire, les infiltrats cellulaires étant à large prédominance plasmocytaire. Il n'y a aucune lésion pathognomonique d'inflammation spécifique. La partie profonde est constituée par un tissu fibreux très dense, scléreux et pauvrement cellulaire. Ce tissu comporte de très nombreuses plages de tailles inégales, complètement calcifiées ou en voie de calcification paraissent contenus dans des sortes de lagunes creusées dans le collagène.

CHAPITRE XI

INTERÊT PRÉSENTÉ PAR NOS OBSERVATIONS

Nos observations permettent tout d'abord de retrouver les notions maintenant classiques en ce qui concerne les calcifications pleurales, et touchant plus particulièrement à la fréquence, à l'anatomie pathologique, à la radiologie.

En effet, les calcifications pleurales, comme nous l'indiquions plus haut, sont peu *fréquentes* : 8 cas réunis après avoir dépouillé les dossiers de deux années forment un pourcentage minime.

Les plaques calcaires se sont le plus souvent constituées en des délais variables (8 ans pour le plus court, 42 ans pour le plus long), chez des malades d'âges très divers comme l'indique le résumé ci-dessous :

- 4 malades avaient moins de 40 ans,
- 2 étaient âgés de 44 et 45 ans,
- 2 dépassaient la soixantaine.

En ce qui concerne l'*anatomie pathologique*, les résultats obtenus chez deux de nos malades opérés pour complications nous montrent que, macroscopiquement, lors de l'intervention pour le malade de l'observation n° 7, la calcification se présentait comme une série de plaques à bords déchiquetés formant un puzzle, ayant tendance à la coalescence. Certains fragments ont 8 à 10 cm.

de longueur pour une largeur de 5 à 6 cm. et sont d'épaissir régulière d'environ 3 mm. ; que la cavité baso-axillaire du malade de l'observation n° 8 présentait des parois et des angles de raccordement totalement calcifiés. La décortication difficile a rapporté 105 g. de concrétions calcifiées.

Du point de vue microscopique, pour le premier malade, l'examen nous apprend que la plèvre est transformée en un tissu fibreux dense, dans lequel on observe quelques infiltrations cellulaires consistant en polynucléaires et plasmocytes. Il existe un certain nombre de néo-vaisseaux. On ne voit nulle part de formations inflammatoires spécifiques. Le compte rendu du malade de l'observation n° 8 nous enseigne que la partie profonde de la plèvre s'est modifiée en un tissu fibreux, scléreux, pauvrement cellulaire au sein duquel on observe des îlots calcifiés de taille inégale, qui paraissent contenus dans des lacunes creusées en plein collagène.

Enfin, les *images radiologiques* observées sont également classiques :

- 2 cas d'opacité massive (en aile d'oiseau, observ. n° 5 ; en os de sèche, obs. n° 8).
- 5 images en traînées calcifiées (obs. n° 2, 3, 4, 6 et 7).
- 1 image en taches calcifiées confluentes (obs. n° 1).

Ces faits nous semblent donc parfaitement en accord avec ce qui a été jusqu'ici rapporté dans la littérature.

Nous pensons cependant que certains éléments nouveaux peuvent être tirés de ce travail.

Sur le plan étiologique

Contrairement à l'opinion classique, nous soulignons que l'hémothorax n'est pas la cause principale des concrétions calcaires intra-pleurales. Les plaies du thorax ne sont à leur origine que dans les observations 1 et 8, et encore le malade de la première observation a-t-il présenté une pleurésie droite dans ses antécédents.

Avant tout on relève une atteinte pleurale :

— atteinte pleurale tuberculeuse (pleurésie séro-fibrineuse) : 3 fois (obs. n° 4, 5, 7).

— pleurésie sèche : 1 cas (obs. n° 2).

— pleuro-pneumopathie : 1 fois (obs. n° 3).

— 1 cas indéterminé (obs. n° 6).

On rejoint ici l'opinion de Pierre BOURGEOIS, qui mettait l'accent dès 1949 sur le fait que l'atteinte pleurale infectieuse et principalement tuberculeuse avait dépassé en nombre les étiologies traumatiques autrefois plus importantes en raison du dépistage systématique pratiqué lors des révisions de pension des blessés de guerre.

Sur le plan clinique

La latence clinique n'est pas absolument la règle puisque nous ne rapportons que 3 cas sur 8 où les calcifications furent dépistées après examen radiologique systématique (obs. 2, 3 et 6) ; 5 cas furent bruyants sur le plan fonctionnel (obs. 1, 4, 5, 7, 8) mais il est difficile de faire la part entre ce qui revient à la pachypleurite : 2 cas se compliquèrent de pyothorax (obs. 7 et 8).

Sur le plan évolutif

Si l'évolution fut, dans 6 observations, satisfaisante, par 2 fois nous assistâmes à des complications à type de pyo-pneumothorax. Chez le premier malade, l'existence d'une fistule broncho-pleurale au niveau de la gouttière postérieure, dans une zone de transition entre plèvre calcifiée et plèvre saine, nous permet d'apporter un argument étayant l'hypothèse de NAVEAU et FARKAS envisagée plus haut.

La seconde observation nous apporte le renseignement suivant : la zone fistuleuse, bien mise en évidence en cours d'intervention lorsqu'on demande à l'anesthésiste de pratiquer une hyperpression, auquel cas on voit sourdre des bulles des puits de fistule, siégeait en plein centre de la calcification dans une zone pratiquement saine.

Ces faits nécessitent une explication pathogénique

On ne peut envisager une atteinte du parenchyme après embrochement et formation d'une fistule, c'est-à-dire un mécanisme direct ; il semble plutôt qu'il faille considérer un mécanisme indirect : après étirement, souffrance du parenchyme, se produit une rupture sous la tension permanente due à l'élément calcaire ; la fistule ainsi créée va permettre la constitution d'une chambre pleurale résiduelle qui, dans un second temps, s'infectera par la même voie et le pyopneumothorax se trouvera ainsi réalisé.

Quoiqu'il en soit, il faut connaître l'éventua-

lité de telles complications septiques chez des malades porteurs de calcifications, formations le plus souvent bien tolérées.

D'une manière générale, le pronostic est bon et l'on peut cependant dire avec BOURGEOIS que « les calcifications pleurales n'ont aucune gravité en elles-mêmes » et le grand écueil à éviter est de tomber dans l'excès qui consiste à faire « un malade d'un bien portant qui s'ignore ».

CONCLUSIONS

I. — Malgré la pratique fréquente des examens radiologiques systématiques, la découverte des calcifications pleurales reste actuellement une rareté et n'entraîne habituellement chez le sujet qui en est porteur qu'une séméiologie clinique discrète.

II. — Si ces anomalies sont observées le plus souvent à titre de séquelle des hémithorax post-traumatiques, les atteintes pleurales d'étiologie infectieuse — la bacillose en particulier — peuvent être à l'origine d'images identiques.

III. — La pathogénie de telles manifestations reste encore mystérieuse et la théorie de la précipitation calcaire au niveau de la séreuse pleurale ne représente qu'une explication incomplète du mécanisme responsable de leur formation.

IV. — Radiologiquement, l'adage de HAMBERT disant que « les calcifications pleurales ne ressemblent qu'à elles-mêmes » nous paraît toujours d'actualité, ne permettant pas la discussion d'un diagnostic différentiel.

Très schématiquement, les images radiologiques observées peuvent être classées en trois types : taches calcifiées, traînées calcifiées, images massives.

V. — De tolérance habituellement parfaite, les calcifications pleurales peuvent cependant, dans quelques cas, être à l'origine de complications graves, dont le pyopneumothorax, lié à la présence d'une fistule broncho-pleurale, reste le plus typique.

VI. — De telles complications entraînent sur le plan thérapeutique une sanction chirurgicale réalisée par la décortication pleurale, ne permettant le plus souvent qu'une réexpansion lente du parenchyme libéré.

Vu : *Le Doyen*,
Léon BINET.

Vu : *Le Président de Thèse*,
Etienne BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris
Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- Aimard et Philip.* — Le diagnostic et l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse. J. de Radiol. et Elect., 1924, p. 162.
- Andral.* — Précis d'anatomie pathologique, 1, 1929.
- Baillie.* — The morbid anatomy. 1793.
- Barbier.* — Bulletin de la Société d'anatomie. Mars 1907, p. 260.
- Barjon.* — Les pleurésies enkystées de la région du hile, carrefour hilair de la plèvre. Etude clinique et radiologique. Journ. de Radiol. et d'Elect., 1914-1915, p. 177.
- Barreau, Piffault.* — Hématome calcifié de la plèvre. Bull. Soc. Rad. Méd. de France, Nov. 1929, n° 163, p. 270.
- Baudry.* — De la calcification pleurale. Thèse, Lyon, 1925.
- Baumeister.* — Sur les calcifications pleurales (Zeits für Tuberk.). Novembre 1932.
- Becquet, Desfontaines.* — A propos des calcifications pleurales. Jour. des Soc. Méd. de Lille, 1937.
- Bernard-Griffiths.* — Les calcifications pleurales. Thèse, Paris, 1933.
- Bernou, Goyer, Marecaux.* — Traitement des pyothorax avec larges calcifications pleurales. Revue de la Tub., 1942.
- Bernou, Goyer, Marecaux.* — Technique d'ablation des calcifications pleurales dans les pyothorax anciens. Revue de la Tuberculose, 1942.
- Bocquet.* — Les calcifications pleurales. Thèse, Paris, 1931.
- Bolner.* — Quelques considérations sur les calcifications pleurales. Thèse, Paris, 1942.

- Bonnamour, Baudry.* — Plaques calcaires de la plèvre. Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon, 9 Déc. 1926.
- Bonnamour, Baudry.* — Plaques calcaires de la plèvre. Lyon Méd., 1926, p. 328.
- Bory.* — Sur deux cas de tuberculose miliaire calcifiée localisée au niveau des séreuses pleurale et péritonéale. Jour. de Rad. et d'Elect., 1946.
- Bourgeois P., Roche et D'Halluin.* — Semaine des Hôpitaux, 26 Janvier 1949.
- Brin.* — Pleurésie purulente enkystée avec larges calcifications de la plèvre latente absolue. Société anatomique, 29 Octobre 1897.
- Camentrion.* — Calcifications pleurales chez d'anciens blessés de guerre. Jour. de Radio., 1931.
- Mlle Charbonnel A.-M.* — Les calcifications totales ou sub-totales de la plèvre du point de vue chirurgical. Thèse, Bordeaux, 1945-1946.
- Coic.* — Calcification de la plèvre. Jour. de Méd. et Pharm. militaire, 1933.
- Costedeat, Jallet.* — Rôle du traumatisme dans l'étiologie des calcifications pleurales. Ann. de Méd. légale, de Criminologie et Police scientifique. Oct. 1930, p. 391.
- Cruveilhier.* — Traité d'anatomie, 1836.
- Dalous.* — Tuberculose pulmonaire et calcifications pleurales. Toulouse méd., 1931.
- Desfontaines.* — Thèse, Nancy, 1937.
- D'Halluin.* — Thèse, Paris, 1947.
- Dubau R. et Bourdet P.* — La décortication pulmonaire dans les séquelles des lésions traumatiques du thorax. Sem. des Hôp. de Paris, 32^e Année, n^o 29, 14 Mars 1956.
- Dufourt, Devant.* — Calcifications pleurales en mosaïque chez un tuberculeux pulmonaire. Lyon Méd., 1941.
- Ferru, Mesmain et Pérochon.* — Calcifications pleurales. Diagnostic radiologique. Rev. Méd. Sud-Ouest, Oct. 1935.
- Floyd, Hepburn.* — Calcifications de la plèvre. Am. Rev. of Tuberc., 1939.
- Focke.* — Beit z. Klin. d. Tuberk., 1924, T. LIX, p. 228.
- Gandy et Baize.* — Calcifications pleurales. Presse Médicale, 1930, p. 878-880.
- Gandy et Couder.* — Un nouveau cas de calcification pleurale. Paris Médical, 8 Août 1931.
- Gernez, Marchandise et Crouwy.* — Calcification pleurale bilatérale chez un tabétique. Echo Médical du Nord, 1935.

- Goullioud. — Résection d'une large plaque calcaire. Lyon Méd. Août 1906, Juin 1924, Août 1925.
- Hammer. — Fortsch. a. d. Geb. d. Rontgastr. Sept. 1926, p. 101, et Juin 1927, p. 8.
- Héral. — Contribution à l'étude des calcifications pleurales Thèse, Toulouse, 1940.
- Hueldo et Pozzi. — Des concrétions calcaires de la plèvre et du poumon. Gazette Médicale de Paris, 17 Fév. 1888.
- Hugonnencq. — Précis de chimie physiologique et pathologique.
- Larmarque, Betouillières. — Paris Médical, 7 Février 1931.
- Laroyenne, Chaix et Parthiot. — Calcifications pleurales. Lyon Médical, 2 Août 1935.
- Lenthe. — Med. Klin. T. XXIV, 1928, p. 1058.
- Liokis. — Thèse, Athènes, 1946.
- Marques. — Contribution à l'étude des calcifications pleurales. Thèse, Toulouse, 1932.
- Morgagni. — De sedibus et causis morburum.
- Naveau et Farkas. — Calcifications pleurales et pneumothorax. Revue de la Tuberculose, 1936, p. 211.
- Odessky et Klioner. — Zeitschr. für Tuberk., T.66, n° 2, 1932.
- Oger L. — Les calcifications pleurales. Paris 1946.
- Pallasse. — Plaques calcaires de la plèvre. Lyon Méd. 1921.
- Pallasse, Mlle Lambert. — Séquelles de pleurésies — de l'adhérence à la plaque calcaire — Lyon Méd., 1928.
- Pallasse, Martinon. — Calcifications pleurales en mosaïque. Lyon Méd., 1937.
- Pilliet. — Fibromes calcifiés de la plèvre. Soc.anatom. 1889.
- Poix. — Dégénérescence calcaire de la plèvre. Société anatomique, 1896.
- Pollasse et Colas. — Un cas de calcification pleurale. Presse Médicale, n° 42, 25 Mai 1935.
- Poulalion. — Pleurite fibro-calcifiante. Trois observations de pétrification de la plèvre. Société anatomique, Juillet 1890. Thèse, Paris, 1891.
- Pozzi. — Société anatomique, 1873.
- Pritchard. — Arch. of int. Méd., T. XXXII, 1923, p. 279.
- Robert J. — Contribution à l'étude des calcifications pleurales. Thèse, Paris, 1936.
- Roubier, Coste, Lamy. — Diagnostic clinique d'une plaque calcaire. Lyon Médical, 1921.
- Sommering. — General translar of the morbid anatomy. 1794.

Stuhl. — A propos de 28 cas de calcifications pleurales. Bull. de la Soc. Française d'Electrothérapie et de Radiologie. Décembre 1931.

Stuhl, Camentron, Marques. — Sur les calcifications pleurales à propos de 50 observations radiologiques. Arch. Méd. Chir. App. resp., 1933, T. VIII.

Talamon. — De la calcification. Revue de Médecine, 1877.

Tuffier, Jardy, Gy. — La calcification pleurale. Revue de Chirurgie, 1907.

Uspensky. — Fortschr. a. d. geb. d. Rontgastr. Juin 1937, P. 9.

